Münster i/W. 1934. 75 Med Diss.

Aus der Frauenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.
Direktor: Prof. Dr. Schmidt.

Beiträge zu den seltenen congenitalen Mißbildungen der Niere.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster
in Gemeinschaft mit
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von
LUDWIG GRABOWSKI
aus Hilden/Rhein

19 NOLTE 34

DISSERTATIONSVERLAG G. H. NOLTE DUSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez. Schmidt
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf

gez. von Szily
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez. Huebschmann
1. Berichterstatter

gez. Gross
2. Berichterstatter

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MEINEN LIEBEN ELTERN
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0165

Beiträge zu den seltenen congenitalen Mißbildungen der Nieren.

In den letzten drei Jahren wurden an der akademischen Frauenklinik Düsseldorf — Direktor Prof. Dr. med. H. R. Schmidt — drei besonders interessante Fälle beobachtet, die mir zur Bearbeitung überlassen wurden. Davon sind zwei in ihrer Bedeutung insofern gleichwertig und gleichzeitig zu betrachten, als die Sektion der Neugeborenen beidemal denselben Befund ergab.

1. Fall Schafhausen:

Aufnahme in den Kreissaal am 9. 1. 1931 mit leichten Wehen. Die Eigenanamnese wie auch die Familienanamnese ergeben außer Angaben über Masern und Rachitis keine Besonderheiten. Es handelt sich bei der 26jährigen Frau um ihre erste Schwangerschaft, deren Verlauf bei anfänglich häufigem Erbrechen ohne weitere Beschwerden war. Die letzte Regel war vor neun Monaten. Nach dem vierten Monat spürte sie bereits Kindesbewegungen. Seit zwei Tagen war die Blase gesprungen bei reichlichem Abgang von Fruchtwasser. Seitdem bestand dauernd bei leichten etwas schmerzhaften Wehen Fruchtwasserabgang. Bei der Aufnahme ergaben die Untersuchungen bezgl. des Allgemeinstatus, der inneren Organe, sowie des Urinbefundes keine Besonderheiten. Die Bauchdecken waren straff gespannt und der Nabel vorgewölbt. Leibesumfang 108 cm. Die Gebärmutter hatte eine längsovale Form und war prallelastisch. Der Fundus stand zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Auf der rechten Seite der Mutter fühlte man die kleinen Teile sich vordrängen, der Rücken lag links. Kindesbewegungen waren vorhanden. Die kindlichen Herztöne hörte man regelmäßig und kräftig links seitlich unterhalb des Nabels.

Beckenmasse: Dist. Spin. 27; Dist. crist. 29; Conj. ext. 20. Innerer Befund: Die Portio war zum Teil noch vorhanden, Muttermund für die Fingerkuppe durchgängig, der Kopf beweglich im Beckeneingang.

Am 10. 1. 31 wurde Frau Schafhausen um 24 Uhr in den Kreissaal aufgenommen mit leichten Wehen, die jedoch nach einigen Stunden völlig nachließen. Sie wurde deshalb am nächsten Morgen gegen 7 Uhr auf ihre Station zurückgebracht und erst gegen Mittag als die Wehen wieder einsetzten, bald darauf regelmäßig und kräftiger wurden, in den Kreissaal zurückverlegt. Um diese Zeit 12,30 Uhr lautete das Protokoll: „Gute Wehen alle 3—4 Minuten. Die kindlichen Herztöne betragen jetzt 140 pro Minute und sind regelmäßig.“ Die Eröffnungsperiode machte in den folgenden zwei Stunden gute Fortschritte, sodaß bei sehr guten Wehen 14,30 Uhr der Muttermund

vollständig erweitert war und der Kopf mit schräg eingestellter Pfeilnaht ein Querfinger über dem Beckenboden festzustellen war, um bei den nächsten Wehen sichtbar zu werden. Gleichzeitig sanken die kindlichen Herztöne auf 80 Schläge pro Minute herab und erholten sich nur für kurze Zeit, um nach den folgenden Wehen langsam und schwach zu bleiben. 14,45 Uhr entschloß man sich wegen bedrohlichen Absinkens der kindlichen Herztöne zur typischen Beckenausgangszange bei vollständig erweitertem Muttermund.

Der Neugeborene sah im ersten Augenblick noch rosig und frisch aus. Er machte lebhafte Bewegungen, schnappte nach Luft, konnte jedoch weder atmen noch schreien. Bald darauf traten am ganzen Körper blaue Flecken auf. Sofort wurde die Atmung künstlich unterstützt, mit Wechselbädern und Lobelin angeregt. Daraufhin war die Atmung wieder leidlich gut, etwa ein Atemzug pro Sekunde. Auf Sauerstoffzufuhr beobachtete man wieder spontane Bewegungen. 15,40 Uhr verschlechterte sich die Atmung wieder trotz erneuter Lobelingabe und fünf Minuten später, also eine Stunde nach der Geburt, trat der Exitus ein.

Die Plazenta kam spontan 35 Minuten p. p. Sie war zerfetzt, jedoch vollständig. Nachblutungen bestanden nicht. Das Wochenbett verlief mit Ausnahme zweier Kolikanfälle, die mit Morphium bekämpft wurden, regelrecht, sodaß die Wöchnerin nach 9 Tagen bei Wohlbefinden die Klinik verlassen konnte.

Bei Betrachtung des männlichen Neugeborenen erkannte man zunächst, daß es sich um eine noch nicht bis zur vollen Reife entwickelten Frucht handelte.

Gewicht: 2400 g, Länge 47, kleiner Kopfumfang 7, bipariet. D. 7.5, frontookzip. D. 12.5; subokzipitobr. D. 7.5; mentookzip. D. 15.

Auffallend war, wie sich aus diesen Maßen ergibt, die äußerst starke Ausziehung des Hinterhaupts (Dolichocephalie). Ferner waren Mißbildungen an den Füßen und zwar Zehendefekte, Fehlen der Ferse und Klumpfußstellung. Bei der Sektion ergaben sich noch weitere Fehlbildungen, nämlich völliges Fehlen der Nieren, der Ureteren und außerdem unvollkommene Entwicklung der Blase.

Über den **zweiten ganz ähnlichen Fall** der Frau Lellmann, der im Februar vor. Jahres hier beobachtet wurde, möchte ich gleich im Anschluß berichten. Auch hier brachte die Familienanamnese keine besonderen Daten. Aus der Eigenanamnese war zu beachten, daß sie seit ihrer Jugend ganz besonders unter unlustbetonten Affekten litt, wobei sie des öfteren Anfälle von Ohnmacht und Krämpfen bekam, sich dabei auf die Zunge biß und den Unterkiefer luxierte. Die drei Geburten, welche sie durchmachte, verliefen alle spontan, die zweite unter Krampfanfällen. Seit den letzten Jahren litt sie außerdem an Nierensteinen. Die jetzige vierte Schwangerschaft verlief bis zur Aufnahme in den Kreissaal ohne auffällige Beschwerden. Die letzte Regel war am 20. Mai 1929. Wann sie die ersten Kindesbewegungen bemerkte, wußte sie nicht mehr genau. Der Untersuchungs-

befund am Tage der Aufnahme, am 17. Februar 1930, ergab betreffs der inneren Organe nichts besonders. Die Größe betrug 1,51 m, der Leibesumfang bei straffen Bauchdecken und verstrichenem Nabel 1,14 m. Der Uterus war prallelastisch, von längsovaler Form und reichte mit seinem Fundus bis zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Die Frucht befand sich in erster Steißlage. Links von der Mutter hörte man deutlich die kindlichen Herztöne. Uteringeräusche und Kindesbewegungen waren vorhanden. Die rektale Untersuchung ergab, daß die Portio noch erhalten und der Mm. für die Fingerkuppe durchgängig war. Am folgenden Tage 9,30 Uhr erlitt die Frau einen gleichen Anfall wie oben in der Vorgeschichte geschildert: mit klonisch-tonischen Krämpfen, Kieferluxation und Cyanose. Kurze Zeit danach wurde sie wieder klar. Fünf Minuten später, 9,30 Uhr fand sie Aufnahme auf dem Kreissaal. Hier wurde 10,45 Uhr vaginal untersucht und bei fast verstrichenem Mm. der Cervikalkanal für den Finger passierbar befunden und festgestellt, daß die Blase steht und der vorangehende Teil sich über dem Becken noch bewegen ließ. Wehen nur vereinzelt und schwach; zu deren Anregung wurde 12,15 Uhr und von da ab in einhalbstündlichen Abständen Chinin verabfolgt, mit dem Erfolg, daß regelmäßig Wehen alle fünf Minuten eintraten. Die Eröffnungsperiode setzte gut fort. Erste Preßwehe 17,15 Uhr. Danach waren die kindlichen Herztöne noch recht gut 148—152 pro Minute. Fünf Minuten später wurde der Steiß sichtbar. Bisher kein Mekoniumabgang. Die Steißlagenhülfe ging glatt vonstatten.

Wenige Augenblicke nach der Geburt machte das Kind zuerst den Eindruck eines lebensfrischen Mädchens. Es atmete und schrie. Doch plötzlich stockte die Atmung, wurde langsamer und stoßweise. Sogleich unterstützte man sie künstlich, wandte Wechselbäder und Lobelin an. Daraufhin vernahm man wieder stoßweises Atmen und mehrmaliges Aufschreien, dann hörte schließlich nach 30 Minuten jede Atembewegung auf, während die Herzaktion noch bis ¾ Stunden nach der Geburt beobachtet wurde. Exitus 45 Min. post partum — 18,15 Uhr.

30 Minuten nach der Geburt folgte die Plazenta spontan mit vollständigen Eihäuten. Die Wöchnerin konnte nach zehntägigem Wochenbettsverlauf entlassen werden.

Der Sektionsbefund besagt, daß es sich um eine noch nicht ausgetragene Frucht handelte von 2500 g Gewicht und 46 cm Länge. Äußerlich waren keine Mißbildungen zu erkennen, während im Abdomen weder in der gewöhnlichen Nierengegend noch an irgendeiner anderen Stelle Nieren gefunden wurden. Ebenso waren die Ureteren nicht vorhanden oder Spuren von diesen zu erkennen. Dagegen befand sich eine gut entwickelte Blase im kleinen Becken.

Virchow, der mehrere solcher Fälle beschrieb, nannte das Fehlen der Nieren Agenesie und deutete damit an, daß es sich um einen dysontogenetischen Vorgang in der Entwicklung des metanephrogenen Gewebsstranges handele. Doch findet man nicht selten

in der Literatur die Bezeichnung Defekt in gleichem Sinne, wie bei Hürzeler und Hauer. Hoenes und Rosenow rechneten zur Gruppe der Aplasien Fälle, bei denen auf der einen Seite an Stelle der Nieren sich noch ein cystisches Nierenrudiment in Verbindung mit einem Ureter sich vorfand, daß jedoch nicht weiter mikroskopisch untersucht wurde. Da es aber für das Verständnis des teratologischen Geschehens, wie für die normale Entwicklung von Bedeutung ist, sich für die eine oder andere Gruppe zu entscheiden, haben Gruber und Leo Bing die Definition dahin gefaßt, daß sie unter Aplasie oder Agensie ein Vitium primae formationis verstehen und unter Defekt die sekundäre Rückbildung eines Organs infolge einer gestörten Entwicklungskorrelation. Kermauner dagegen versteht unter Defekt den übergeordneten Begriff, der alle ätiologischen Möglichkeiten umfaßt. Ähnliche Berichte wie die von Hoenes und Rosenow, wo es sich wahrscheinlich um eine hochgradige Hypoplasie handelt, halten heute einer strengen Kritik nicht mehr stand (Kermauner) und verringern noch die an sich schon relativ sehr kleine Zahl von reinen doppelseitigen Nierenaplasien. Etwas häufiger sind die einseitigen Aplasien. Naumann stellte eine eingehende Statistik auf über die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Niere und fand unter 10171 Sektionen 100 Nierenmißbildungen und hierunter nur dreimal beiderseitige Arenie, dagegen 14 mal einseitige unter Bevorzugung der linken Seite. Zu ähnlichen Ergebnissen in neuerer Zeit gelangt Motzfeld. Er fand bei der statistischen Bewertung von 4500 Sektionen 79 Fälle von Mißbildungen an den Nieren. Hiervon entfielen auf doppelseitige Aplasie nur 2 Fälle gegenüber 10 auf einseitige Aplasie. Beide waren tot geboren und männlichen Geschlechts. In dem einen Fall fehlten außer den Nieren beide Harnleiter, die Blase war rudimentär entwickelt. Der Zweite war der gleiche und außerdem noch pes varus et valgus.

Für theoretische Erörterungen ist es an und für sich gleichgültig, ob sich die dysontogenetische Störung auf beiden oder nur auf der einen Seite des Foetus geltend macht. Deshalb greife ich immer wieder vergleichend auf die einseitigen Defekte zurück, denn gerade hierüber sind die Mitteilungen recht häufig und geben am besten Aufschluß. Nur ein wichtiger Unterschied besteht zwischen beiden Gruppen und der wirkt sich allein klinisch aus: die einen schließen die Lebensfähigkeit völlig aus, die anderen wegen der noch kompensatorisch funktionierenden einzigen Niere ermöglichen ein immerhin noch Jahrzehnte langes Leben. Es scheint in jedem Falle der Störung eine bestimmte Beziehung zu der Geschlechtshäufigkeit zu bestehen und außerdem zu der Seitenverteilung. Dies sind Ergebnisse wohl aus der größten Sammlung von einseitigen Nierenaplasien, von Ballowitz aufgestellt, der nach Angabe Grubers 232 Fälle aufzählt und dabei die Feststellung machen konnte, daß 99 mal ein Fehlen der rechten und 125 mal ein Mangel der linken Niere konstatiert war. Die linke Seite ist, wie sich auch bei Guizeppi und

bei Parisets zeigt, demnach viel häufiger befallen. Ihre unter 39 Fällen gemachten Beobachtungen ließen 13 mal auf der rechten Seite und 26 mal auf der linken Seite die entsprechende Niere vermissen. Auch Engels fand 10 mal links und 6 mal rechts Abwesenheit der Niere.

Bezüglich der Geschlechtshäufigkeit erwies sich eine Bevorzugung der männlichen Individuen. Bei Beumer kamen auf 26 männliche 13 weibliche. Engels fand unter seinen 16 Fällen einseitigen Nierenmangels 13 männliche und 3 weibliche. Guizeppi und Parisets kamen zum gleichen Ergebnis: unter 20 000 Leichen verzeichneten sie 1,9% Nierenmangel, wovon 27 auf Männer und 12 auf Frauen entfielen. Genau die gleiche Beobachtung läßt sich auf die doppelseitige Mißbildung übertragen. Hier ist es vor allen Dingen Schilling, der im Virch.Arch. 1921 unter Berufung auf Coens 30 Fälle dieser Gruppe untersuchte und die er wegen der teilweisen ungenauen Beschreibung auch nur zum Teil statistisch verwertet. Er beschränkt sich darauf, lediglich die einwandfrei positiven bezw. negativen Befunde zu bewerten und findet die Beobachtung von Guizeppi und Parisets bestätigt, daß nämlich von der einseitigen wie doppelseitigen Aplasie des uropoetischen Organs vorwiegend das männliche Geschlecht befallen wird. Auf 19 männliche kamen nur 6 weibliche. Das männliche Geschlecht wird also mindestens doppelt so häufig befallen.

In den meisten Fällen von Aplasien der Nieren findet man eine Kombination mit anderen zum Teil sehr erheblichen Mißbildungen, so in erster Linie Veränderungen an den harnableitenden Wegen, am Genitale und vor allem an den unteren Extremitäten, wie in neuerer Zeit von Rosenthal, Eismayer, Christ. v. Gelderen, Motzfeld u. a. bestätigt wird. Von den genannten 30 Fällen fehlten Ureteren 26 mal, während einmal noch Rudimente gefunden wurden. (Ringhofer). 12 mal wurde die Blase vermißt, 10 mal war sie vorhanden. Ganz entgegen dem Befunde Hürzelers und der von mir zu veröffentlichenden 3 Fälle mit normalen äußeren Genitale und After sind Defekte gerade an diesen Stellen des Körpers sehr häufig. So berichten Schilling und auch Kermauner, daß nur mit zwei Ausnahmen (Nieman und Zaufal), soweit Notizen vorhanden sind, stets (20 mal) an den äußeren Geschlechtsteilen Anomalien gefunden wurden. Wenn auch bisweilen nur eine Atresie der Harnröhre vorlag. Mir begegneten in der Literatur 6 weitere Fälle zu den genannten Ausnahmen, nämlich bei Hoenes, Hürzeler, Hochsinger, Rissmann, Strassmann und Scheib. Außerdem bilden die von mir mitgeteilten drei Fälle Beispiele dafür, daß das Genitale unabhängig von den Nierenmißbildungen normal sein kann. Hoden und Ovarien sind fast immer vorhanden (24 mal), wenn auch meist nur mit sehr unvollkommenem Descensus. Nur 4 mal wird ihr Fehlen hervorgehoben. Auch Atresia ani in den verschiedenen Formen findet 21 mal

Erwähnung, denen nur 7 Fälle mit Durchbruch des Afters gegenüberstehen. Die Nebennieren sind in der Mehrzahl der Fälle vorhanden (Schilling, Bäumer zit. Förster), ihr Fehlen auf der linken Seite wird nur einmal und zwar von Strassmann mitgeteilt. — Fast ebenso häufig wie die Kombination der renalen Aplasie mit gestörter Genitalentwicklung ist das gleichzeitige Vorkommen gestörter Entwicklung der unteren Extremitäten. „Meist handelt es sich dabei um Klumpfüße mit Unregelmäßigkeit in Bezug auf die Zahl der Zehen, oft sind auch die Unterschenkel stark in Mitleidenschaft gezogen, ja bis ins Gebiet der Hüftgelenke können sich die Deformitäten erstrecken". Sie sind nach Barden auf die fünfte Woche der Entwicklungszeit zu verlegen, zu einer Zeit, in der sich an den freien Enden der Extremitätenknospe die Fußplatte zu bilden beginnt. Unser erster Fall — Kind Schafhausen — mit fehlender Ferse und Klumpfuß gehört zu der Gruppe der primären oder idiopathischen Klumpfüße, die nach Bessel und Hagen wegen weiteren Mißbildungen und Fehlens von Knochenteilen auf einer fehlerhaften primären Anlage beruhen. Darauf soll außerdem die mehrfach beobachtete Vererbbarkeit der Klumpfüße hindeuten (Nasse und Borchard). Meist wird jedoch der Fruchtwassermangel bezw. der dadurch bedingte Druck der Uteruswand für die Entstehung angeschuldigt, zwar war es Volkmann, der als erster für diese Art der Entstehung den vollen Beweis erbrachte, es dennoch entschieden ablehnte, eine solche Ursache als allgemeingültig anzunehmen, weil in sehr vielen Fällen von einem Fruchtwassermangel keine Rede war. Auch in unserem Falle Schafhausen, wie ich bei dieser Gelegenheit schon vorausschicken möchte, lag keine Fruchtwasseranomalie vor. Der Zusammenhang zwischen Nieren- und Extremitätenmißbildungen und solchen am Genitale wird noch stärker beleuchtet durch die von Lange mitgeteilte Tabelle, die 44 Fälle umfaßt und wonach festgestellt ist, daß „bei Sympus apus regelmäßig Blase, Nieren und Ureteren fehlen. Die Blase, Urethra und äußeren Genitalien fehlen bei allen echten Sirenen." Coen weist auch daraufhin, daß bei Akardiern höheren und geringeren Grades die Harnausscheidungsanlage nicht ausgebildet ist. Kermauner fand 14 sireniforme Mißbildungen beschrieben, bei denen die Nieren nicht, die Keimdrüsen dagegen wohl vorhanden waren. Auch Doppelmonstren sind nach Angabe Naumanns, von Jong und Highmore geschildert, wobei jedesmal dem einen Foetus beide Nieren fehlten. Wie mannigfach die Mißbildungen an einem und demselben Foetus gleichzeitig vorkommen, mögen noch weitere Fälle aus der Literatur zeigen. Da erwähnt Naumann in seiner Statistik ein männliches gleich nach der Geburt gestorbenes Kind, bei dem die Sektion außer doppelseitiger Nierenaplasie Ascites, Hydrothorax, mangelhafte Entwicklung der Lungen und der rechten Thoraxhälfte feststellte, ferner Atresie des mittleren Urethralabschnittes, fehlender Descensus testiculorum, Defekt der Leber und Ureteren. Ein weiterer Fall mit schweren Mißbildungen an vielen Stellen des Körpers und zugleich

ein Beispiel für die Dysontogenese des Urogenitalapparates eines weiblichen Neugeborenen veröffentlicht Hauer im Jahre 1916: Die Geburt verlief unter Wehenschwäche, Fuß und Nabelschnur waren vorgefallen. Es soll sehr viel Fruchtwasser abgeflossen sein. Das Kind war bereits intrauterin abgestorben, schlecht entwickelt und entsprach höchstens einer Fehlgeburt im achten Monat. Die Obduktion ergab auch hier eine recht vielseitige Kombination von Verbildungen, nämlich: Hydrocephalus, doppelter Daumen der rechten Hand, Atresia ani et =recti, Fehlen der äußeren Genitalien, Fehlen beider Nieren, beider Ureteren, von Blasen und Urethra, hohe Teilung der Aorta, tiefe Teilung der Vena cave inferior, Defekt der Vorhofsscheidewand des Herzens und des Septum membranaceum, hochgradige Hypoplasie beider Lungen, Uterus didelphys, Fehlen der Nabelarterie. — Es ist nur allzu erklärlich, daß die Vereinigung so vieler Mißbildungen, insbesondere die am männlichen und weiblichen Genitale, Kliniker und Pathologen nach der morphogenetischen Ursache der Nierenaplasie forschen ließ. Welche Schwierigkeiten gerade hierbei sich entgegenstellten, hervorgerufen teilweise durch die Vielgestaltigkeit und Zahl der gemeinsam vorkommenden Mißbildungen, teilweise durch die nicht immer einfachen Untersuchungsmöglichkeiten, mag aus den grundverschiedenen Erklärungsversuchen verschiedener Autoren hervorgehen. Zu dem vorhin geschilderten Fall von Hauer gibt dieser als Ursache für die zahlreichen Mißbildungen eine durch den schweren Hydrocephalus bedingte trophoneurotische Störung an. Schilling sieht sich veranlaßt, wegen der kurzen Zeitspanne, in der alle Fehlbildungen entstanden zu sein scheinen, eine gemeinsame Ursache annehmen zu müssen, ferner auch deshalb, weil alle befallenen Organe in sehr enger räumlichen Beziehung miteinander stehen. Und zwar ist er der Ansicht, infolge Fruchtwassermangels, der in seinem Falle vorlag, sei es durch Druck auf das kaudale Ende des Foetus zu den vielseitigen in zeitlich und örtlicher Beziehung zueinander stehender Hemmungsmißbildungen gekommen. Krediet und Schultze, welche sehr eingehend über eine einseitige Hemmungsmißbildung berichten, die sich in der Aplasie einer Niere, des entsprechenden Ureters, des Vas deferens und Nebenhodens sowie Fehlens des rechten Hinterbeins auswirkte, nehmen eine gemeinsame Entstehung an, da alle Verbildungen auf der gleichen Seite vorkommen. Doch weisen sie, wie die meisten folgenden Autoren, die rein mechanische Ursache zurück, wie sie überhaupt alle exogenen Einflüsse ablehnen, weil diese sich nicht nur auf einen Teil des Embryo auswirken müßten, sondern auf dessen Gesamtheit. Vielmehr wollen sie lediglich eine endogene Ursache für alle gleichseitigen Hemmungsmißbildungen verantwortlich machen. Hierbei stützen sie sich auf die von Schilling, Koloman, Buday, Besselhagen und Motzfeld beschriebenen Fälle, wobei abnorme Entwicklung der Niere mit einer solchen der entsprechenden hinteren Extremität einherging. Wenn man auch die Ursache selbst nicht kennt — Kussmaul meint sogar,

man wisse überhaupt nichts über diese Dinge — so ist doch die Art und Weise ihrer Einwirkungsmöglichkeit nach der Darstellung Schillings, Krediets und Schultzes verständlich. Es liegen nämlich die mesodermalen Anlagen von den Nieren und den caudalen Teilen der hinteren Extremitäten in frühen Embryonalstadien in unmittelbarer Nähe zu einander und sind vor der Segmentation sogar miteinander verbunden. „Wirkt jetzt die hemmende Ursache auf das ganze Mesoderm, so werden alle die genannten Anlagen sich nicht oder nur gehemmt entwickeln." Das Zusammentreffen der Mißbildung an den Nieren und den hinteren Extremitäten ist also durch die Nähe ihrer Anlagen und den gleichen zeitlichen Entwicklungsbeginn, nämlich 4.—5. Woche (Schilling zit. Barden) bedingt. Eismayer, der viele Hypothesen vergleicht, gibt zu, sich aus dem Streit der Meinungen kein sicheres Urteil für die Entstehung bilden zu können. Doch scheint ihm die Ansicht Bolafios am einleuchtendsten, der als primäre Störung eine Mißbildung des Wolfschen Urnierenganges annimmt. A. Fischel erklärt, die Nierenentwicklung müsse ausbleiben, wenn der Uretersproß in seiner Entwicklung gehemmt würde und der Kontakt des Endstückes mit dem metanephrogenen Gewebe nicht zustande käme. Diese Darstellung hält auch Kermauner für die beste und nicht zu bezweifelnde; doch meint er, letzten Endes müsse man sich damit begnügen, eine kolloidchemische Schädigung der Zellen der wachsenden Harnleiterknospe oder eine bereits im Keim gelegene verminderte Wachstumskraft dieser Abschnitte anzunehmen. Er geht noch weiter und versucht auch die übrigen gleichzeitig auftretenden Mißbildungen durch die Annahme zu erklären, daß die Störung auf den Wolfschen Gang übergreifen könne, oder ursprünglich von diesem ausginge und damit alle Formen der Fehlbildung des Samenstranges bedingt. Folgen wir weiter noch der Darstellung Reusch's, so gibt die Hemmung des Wolfschen Ganges als primäre Ursache angenommen, auch die Veranlassung zur Fehlbildung nicht nur des Ureters, Samenstranges und des davon abhängigen Descensus testiculorum, sondern auch des uterovaginalen Systems, das sich aus dem Müllerschen Gang entwickelt. Der Müllersche Gang entsteht Anfang des zweiten Monats, wenn die Ureterknospe längst angelegt ist, das weibliche Genitale also später als der Harnleiter; die Ursache seiner Fehlbildung muß dann auch in eine andere Zeit der embryonalen Entwicklung fallen, als die der Nieren und Extremitäten, für die die fünfte Woche in Frage kommt. Nun soll aber nach Ansicht Hertwichs, die wiederum von Balfour und Sedgewick gestützt wird, der Müllersche Gang durch Abspaltung vom Wolfschen Gang entstehen, eine Hypothese, die Reusch zur Klärung der Frage für sehr verständlich hält. Nehmen wir nun mit Reusch an, der Müllersche Gang entstünde tatsächlich aus dem Wolfschen Gang, so können wir die störenden Einflüsse auf den Wolfschen Gang als einzige Ursache für die kombinierten Urogenitalmißbildungen annehmen. Diese gleichen Überlegungen werden auch von Honigsberg und Holzbach angestellt. Es han-

delt sich wohl um dieselbe primäre morphogenetische Störung, die auch alle übrigen Mißbildungen anderer Körperteile bedingen kann.

Wirkt sich diese bisher noch unbekannte störende Ursache statt zu Beginn der Entwicklung der Ureterknospe und des Nierenblastems zu einer späteren Zeit der feineren Differenzierung aus, dann können je nach der bis zum Einsetzen der Störung erreichten Entwicklungsstufe alle Nierenfehlbildungen entstehen bis zur hochgradigen cystischen Entartung. Diese kann so weitgehend sein, daß sie klinisch genau wie die doppelseitigen Aplasien eine Lebensunfähigkeit bedingende Anomalie darstellt.

3. Fall:

Über einen solchen Fall habe ich ebenfalls aus der hiesigen Frauenklinik zu berichten. Es handelt sich um den Fall Ebener. Die Frau wurde am 4. August 1929 aufgenommen, 14 Stunden nach Wehenbeginn. Die Vorgeschichte ergab nichts besonderes. Der Nabel war verstrichen bei straffen Bauchdecken, der Uterus oval und prallelastisch, sein Fundus drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Die kindlichen Herztöne vernahm man deutlich unterhalb des Nabels, auch Kindesbewegungen waren zu beobachten. 7,45 Uhr folgten ziemlich gute Wehen aufeinander, jedoch in großen Pausen. Gegen 12 Uhr setzten sie mittelstark und regelmäßig jede fünf Minuten ein und um 12,50 Uhr folgte die erste Preßwehe. 14,10 Uhr spontane Geburt. Der weibliche Neugeborene machte anfänglich durchaus den Eindruck einer lebensfähigen Frühgeburt. Er bewegte sich und schrie sofort gut durch, wurde aber nach drei bis fünf Minuten plötzlich blau und atmete nur noch stoßweise. Nach den üblichen Wiederbelebungsversuchen wurde das Kind wieder etwas frischer, doch bald darauf wieder blau und am ganzen Körper entwickelten sich blaue Flecken. Zugleich verschlechterten sich die bis dahin wenig gebesserte Atmung, wie auch die Tätigkeit des Herzens immer mehr, bis sie schließlich entgegen allen weiteren Bemühungen völlig aufhörten und der Exitus 25 Minuten nach der Geburt eintrat.

20 Minuten später folgte die Plazenta spontan und vollständig mit velamentöser Insertion der Nabelschnur. Die Eihäute waren am Rande abgerissen und fehlten zum größten Teil. Das Wochenbett verlief normal. — Der Abgang von Fruchtwasser unterschied sich in seinen Mengen in nichts von den normalen Geburten. Der Obduktionsbefund ergab, daß es sich um eine unreife weibliche Frucht handelte mit noch offenen foetalen Blutwegen und beiderseits congenitalen Cystennieren. Die Lungen waren teilweise atelektatisch, für Lues keine Anzeichen vorhanden.

Herrn Professor Huebschmann, Direktor des Pathologischen Instituts, verdanke ich die Gelegenheit noch nachträglich beide Nieren, die bereits den Sammlungspräparaten eingereiht waren, untersuchen zu können. Beide Nieren sind fast gleichgestaltet und etwa 4x2x0,75 cm groß. Die Farbe ist graubraun, die Oberfläche höckerig und glatt.

Die einzelnen Höcker entsprechen den Cysten, die von den kleinsten bis zur Erbsengröße nebeneinander vertreten sind. Auf dem Schnitt sieht man, daß die größeren Cysten peripher in der Rindenschicht gelegen sind und nach dem Mark zu kleiner werden. Die Markschicht wird von einem gleichmäßigen braunroten Gewebe gebildet, von dem aus einzelne Stränge bis an die Periferie reichen.

Mikroskopischer Befund:

An den Schnitten ist vor allem der Reichtum an dichtem, fibrillären Bindegewebe auffällig, das die gesamte Markzone und Markstrahlen einnimt. Stellenweise reichen von hieraus die Bindegewebsstränge bis an die Peripherie und umgeben in circulären Faserzügen die dort gelagerten größeren Cysten. In diesem Teil der Niere sind weder Ductus papilares noch Sammelröhrchen zu erkennen. Dagegen enthält die Rindenschicht in verkümmerten Formen spärliche und stellenweise erweiterte Tubuli contorti und Glomeruli eingelagert in einem sehr lockeren, großkernigen und hellen Stroma. Die Cysten liegen vorwiegend in dem fibrillären Bindegewebe des äußersten Rindengebietes unter der Kapsel und in den bindegewebig veränderten Markstrahlen. Sie sind mit einem ganz feinen Saum von vielschichtigen, polygonalen großkernigen Zellreihen ausgekleidet.

Infolge derartiger Veränderungen versagten die Nieren in solchen Fällen bei vielen schon kurz nach der Geburt, während sie bei anderen nach den Statistiken von Stromberg, Brin und Siebers immerhin noch jahrzehnte lang bis zu den vierziger und sechziger Jahren ihre Funktion leidlich erfüllen. Sogar bei einem 88jährigen wurde nach Ritchi, den Tow zitiert, Cystennieren vorgefunden. Naumann fand unter den 10 177 Sektionen 14 mal doppelseitige und zweimal rechtsseitige Cystennieren. Auf rund 700 Induviduen kommt je einmal eine bilaterale Cystenniere. Unter den 14 Fällen sind 6 Neugeborene mit höchstens wenigen Stunden Lebensdauer oder Totgeborene. Aus den übrigen läßt sich schließen, daß, je nachdem wieviel von dem Nierengewebe durch Fehlbildungen der normalen Funktion verloren geht, noch ein mittleres Alter erreicht werden kann. Aus Naumanns Angaben erkennen wir ferner, daß diese Mißbildung vorwiegend beide Seiten befällt: Auf 14 doppelseitige kamen 2 einseitige ganz im Gegensatz zu den Aplasien, bei denen häufiger nur eine Seite befallen war, indem auf 14 einseitige nur 3 doppelseitige entfielen; also fast ein umgekehrtes Verhältnis. Siebers zählte sogar nur 9 unilaterale Cystennieren gegenüber 150 bilaterale, dabei überwog wiederum die linke Seite. Diese ist bei allen Fehlbildungen des Uropoetischen Systems prädilektiert.

Ein Unterschied in der Geschlechtsbeteiligung ist nicht mit Sicherheit beobachtet (Gruber), dagegen läßt sich bezgl. kombinierter Mißbildungen wieder eine Parallele zu den Aplasiefällen ziehen. Bei diesen handelt es sich vorwiegend um Agenesien bezw. Hypoplasien von Extremitäten und inneren Organen. Die cystisch de-

generierten Nieren dagegen sind häufig kombiniert mit Cystenbildungen in anderen benachbarten drüsigen Organen. Ihr Vorhandensein wird beschrieben von: Glang, Mischalowitz, Saborin, Teuscher, Vorphal, Witzel, Wackerle und Busse. Nach Busse sollen sogar fast regelmäßig Cysten in Leber und Pancreas vorgefunden werden. Wie zahlreich und verschiedenartig weitere Mißbildungen vorkommen, zeigt am deutlichsten die Zusammenstellung von Luykens und von Dunger. Danach sind von 74 Fällen congenitaler Cystennieren nur fünf besonders hervorgehoben als vollkommen frei von weiteren Mißbildungen. In 47 Fällen sind solche beschrieben und zwar 14 mal Hydrocephalus, 12 mal Encephalocele, je einmal Anencephalus, Hydromeningocele, 2 mal Spina bifida, 14 mal Polydaktylie, 8 mal Wolfsrachen, 5 mal Hasenscharte, 2 mal Nabelhernien, 4 mal cystöse Degeneration drüsiger Organe, 6 mal doppelter Uterus, 2 mal doppelte Scheide, 7 mal Atresia ani, 7 mal Klumpfüße, 4 mal mangelhafte Bildung der äußeren Genitalien. Außer diesen Arten erwähnt Dunger noch 2 mal Mißbildungen am Herzen, einmal totale Bauchspalte, ferner 7 mal Defekte an den harnabführenden Wegen, die Hennig durch vier weitere Fälle auf 11 vermehrt, 2 mal wird Situs inversus bekanntgegeben im Zusammenhang mit Cystennieren, so bei Glang und Hennig, der außerdem noch zweimal (Vogt und Meriman) Atresia ani erwähnt fand und einmal Fehlen des Scrotums (Vogt).

Keine der morphogenetischen Fehlbildungen der Nieren war so umstritten wie ihre cystische Entartung, was sich wohl einmal auf das relativ häufigere Vorkommen zurückführen läßt, dann aber auch in der Tatsache seine Erklärung findet, daß die in weit über die Hälfte der Fälle erst in den fünfziger Jahren zum Exitus führende Störung in der Mehrzahl schon frühzeitig klinische Hilfe benötigt. So entstanden im Laufe der Zeit drei Theorien, die sich alle mehr oder weniger auf entsprechenden mikroskopischen Befunden stützen: 1. die Entzündungs- und Retentionstheorie erklärt die Entstehung von Cysten durch Atresie der Papillen mit Bindegewebswucherung auf Grund foetaler Entzündungsprozesse (Virchow) oder infolge Verlegung der Harnkanälchen durch Retraktion des entzündlichen Bindegewebes (Singer) oder durch abflußhemmende Konkrementbildungen. 2. Die Neubildungs- oder Cystomtheorie stützt sich vorwiegend auf Beobachtung von epithelialen, den Harnkanälchen aufsitzenden Sproßbildungen, bindegewebig-hyperplastischem Stroma sowie papillären Wucherungen in den Cysten. Man nannte daher derartige Nieren Cystadenome bezw. Adenofibrome bei vorwiegender Wucherung des Zwischengewebes und erklärte sich das Wachstum der Cysten durch Transudation aus den benachbarten Gefäßen bedingt (Neuwark, Hufschmied) oder durch Retention von Harn (v. Kalden). 3. Busse wehrt sich ganz entschieden gegen diese Anschauungen, indem er beweist, daß die vielfach beschriebenen mikroskopischen Schnitte denjenigen von embryonalen Nieren sehr ähnlich sind; da es sich bei den Kindern mit Cystennieren meist

um vorzeitige Geburten handelt, also mit noch nicht zur vollen Ausreifung gelangten Nieren, sei es daher zweckmäßig, foetale Nieren zum Vergleich heranzuziehen. Hierbei kommt er dann zu dem Schluß, „daß Entwicklungsstörungen vorliegen müßten, die dazu führten, daß in vieler Beziehung der embryonale Zustand erhalten bliebe, also eine Art Hemmungsmißbildung resultiere". Hierbei soll wie auch Ribbert erklärt, die Trennung der beiden aufeinander angewiesenen Systeme der zweifachen Nierenanlage eine dauernde bleiben. „Aus dem wachsenden Glomeruli entwickelt sich die eine Gruppe von Cysten, aus den Enden der Sammelröhren die andere." Busse und Ribbert sind somit Anhänger der dritten Anschauung der Mißbildungstheorie, die heute nach Gruber und Schilling von den meisten Autoren vertreten wird, so von:

Hillebrandt, E. Meyer, Schenkel, Beck, Vaerst, v. Meyenbusch, Borst, Broman, Gruber, Aschoff, Jenny Springer, v. Mutach, Wiegand, Mirabeau, Ruckert, Dunger, Braunwarth, Herxheimer, Vogther, Jägeroos, Rosenow, Buday und Forsmann.

Es sind dies Vertreter der dualistischen Entwicklungslehre, deren Ansichten über die Dysontogenese nur in Einzelheiten auseinander gehen. Ein weiterer Anhaltspunkt für eine Entwicklungsstörung soll, abgesehen von der mikroskopischen Ähnlichkeit mit embryonalen Nieren und von den zahlreichen anderen Mißbildungen, die Tatsache der Heredität und Familiarität (Dunger, Busse) sein. Angaben hierüber fand ich nur bei der Besprechung von Cystennieren, dagegen niemals in den Berichten über Nierenaplasie. Einige Beispiele dazu sind von Hennig zusammengefaßt worden.

Welche primäre Ursache endogener oder exogener Natur für diese Fehlbildungsart verantwortlich gemacht werden kann, darüber weiß man allgemein ebenso wenig zu berichten wie über die Veranlassung für die Entstehung von Aplasien. Doch verdient die von Gruber mitgeteilte Beobachtung des Amerikaners Begg größte Beachtung, wonach eine exogene Zellschädigung und Beeinflussung der normalen Entwicklung doch möglich zu sein scheint. An Nachkommen von Laboratoriumstieren, welche mit Röntgenstrahlen vorbehandelt worden waren, seien festgestellt worden: Defekte am Auge, Klumpfüße, Syndaktylie, Polydaktylie, Nierendystopie, congenitale Cystennieren, ein- und doppelseitige congenitale Nierenaplasie, sowie Hydronephrose. Diese Mißbildungen sollen meist mit anderen besonders solchen am Auge kombiniert gewesen sein. —

Gehen wir nun über zur klinischen Betrachtung. — Eigentümlich ist, daß von den drei hier in der Klinik beobachteten Fällen weder die Anamnese der Kreissenden, noch der Geburtsvorgang irgendwelche Anhaltspunkte boten, aus denen auf die Lebensunfähigkeit der Neugeborenen hätte geschlossen werden können. Die kindlichen Herztöne waren bis auf die zeitweisen gewöhnlichen Schwankungen während oder kurz nach den Wehen gut und regelmäßig und zeugten von dem Wohlbefinden des Foetus in utero. Nur im Falle Schafhausen sanken sie während der Austreibungsperiode bei den

letzten Preßwehen wiederholt auf 80 herab und gaben Veranlassung zur beschleunigten Beendigung der Geburt. — In allen drei Fällen handelt es sich um vorzeitige Geburten, wie aus den niedrigen Maßen in unserem Geburtsbericht und den fehlenden Reifezeichen hervorgeht. Diese Beobachtung wird sehr häufig gemacht und gilt auch für die mit Cystennieren behafteten Foeten (Naumann). Busse erblickt gerade darin einen Beweis dafür, daß die zur Beobachtung gelangten kongenitalen Cystennieren entsprechend den meist noch unentwickelten Foeten, embryonale Struktur aufweisen und auf bestimmter Entwicklung stehen geblieben, also gehemmt seien. Von den 30 Veröffentlichungen Coens über doppelseitige Nierenaplasie kamen unter 21 verwertbaren Angaben 11 Früchte unausgetragen zur Welt, 2 bereits im 7. Monat, 8 waren jedoch reif, 11 wurden lebend geboren, gegenüber 8, die abgestorben waren. Hauer und Rissmann berichten wieder über je eine Fehlgeburt im 8. Monat, wohingegen Hürzeler und Hoenes betonen, daß es sich bei ihren Fällen um vollkommen ausgereifte Früchte handelt.

Bei den Geburten der Kreissenden Lellmann und Ebener hatte man im ersten Augenblick den Eindruck, als handele es sich um lebensfrische gesunde Kinder. Sie schrien sofort gut durch und machten lebhafte Bewegungen. Jedoch wenige Minuten später (3—5) traten alle Zeichen schwerer Dyspnoe auf, die beim Kind Schafhausen sogar sofort zur künstlichen Belebung der Atmung mittels Lobelin sowie physikomechanischen Methoden Anlaß gaben. Der Erfolg war aber nur vorübergehend. Die Respiration verschlechterte sich mit jedem Augenblick und innerhalb der ersten Stunde p. p. trat schon der Exitus ein: Bei Kind Ebener nach 25 Min., — Schafhausen nach einer Stunde und im Falle Lellmann sistierte zuerst die Atmung nach 30 Minuten, während die Herztätigkeit noch 45 Minuten nach der Geburt beobachtet werden konnte. Entsprechend unseren Beobachtungen wird auch das Schicksal der meisten in der Literatur veröffentlichten Fälle geschildert: Schon innerhalb der ersten Stunde tritt der Tod ein. Nur zweimal werden längere Lebensdauer angegeben, so bei Saniter 4 Stunden und bei Rissmann 4½ Stunden. Zwar kommt der Exitus gänzlich überraschend. Deutlich geht dies auch aus dem Geburtsbericht von Rissmann hervor, welcher angibt: „Das Kind schrie lebhaft und mit lauter Stimme und wir glaubten bei Anwendung der üblichen Sorgfalt die Frühgeburt am Leben halten zu können; dennoch starb das Kind nach 4½ Stunden."

Hier stehen also die doppelseitig-aplastitischen Nierenmißbildungen ganz im Gegensatz zu den Trägern cystisch entarteter Nieren, die, wie schon erwähnt, je nach dem Grade der cystischen Entartung und den hinzutretenden Komplikationen, in allen Lebensjahrzehnten, ja bis ins hohe Alter hinein vorkommen. — Die auffallend schnell wirkende und zuerst das Atemzentrum ergreifende Todesursache ist bislang noch unbekannt. Es ist denkbar, daß sie in dem plötzlichen Ausfall der Ausscheidung harnfähiger Stoffe und dem dadurch entstehenden uraemischen Schock zu suchen ist, gegen den

Neugeborene besonders empfindlich zu sein scheinen; denn beim erwachsenen Organismus gehen selbst bei kompletter Harnstauung noch tagelang schwerste Symptome dem Tode voraus.

Bemerkenswert ist jedenfalls, daß solche Mißgeburten sich zur vollen Reife entwickeln können oder im Falle vorzeitiger Geburten ein immerhin noch relativ kräftiges Aussehen zeigen, gleich aber nach der Geburt am Versagen des uropoetischen Systems zu Grunde gehen. Sie lassen daraus folgern, daß intra partum auf einem anderen Wege als durch die Nieren foetale Stoffwechselprodukte aus dem kindlichen Kreislauf fortgeschafft werden, weil sonst durch die Retention harnfähiger Substanzen sich schwerste uraemische Störungen schon während der Schwangerschaftsperiode bemerkbar machen müßten. Zur Klärung dieser Frage sind besonders in den letzten Jahren mit Erfolg eine Reihe von Versuchen durchgeführt worden, die zu dem Ergebnis führten, daß es die Plazenta ist, welche jene Aufgabe voll und ganz erfüllt und dadurch frühzeitige Störungen verhütet. Eine Ansicht, die vor 160 Jahren schon von Heister im Falle einer Blasenniere vermutet wurde, hat sich bestätigt. Heute äußern sich unter anderen Ahlfeld, Hoenes, Welsch, Hochsinger und Dietrich alle in dem gleichen Sinne, daß nämlich die Nierenfunktion für die Entwicklung des Foetus bis zur Reife nicht notwendig ist und die harnfähigen Stoffwechselprodukte durch die Plazenta ins mütterliche Blut befördert und von der Mutter ausgeschieden würden. Bezgl. der Eliminierung des Harnstickstoffs zeigten dies Slemons und Morris an Untersuchungen des mütterlichen und foetalen Blutes, und für den Austausch des Kreatins sowie Kreatinins erbrachte Plass den Beweis.

So hat man nun im Laufe einer mühseligen Entwicklung im Gang der Überlegungen und Versuche eine weitere lebenswichtige Funktion der Plazenta kennen gelernt, gestützt zuerst auf die beweiskräftigen Beobachtungen nierenloser Foeten und dann durch die experimentellen Untersuchungen in neuerer Zeit bestätigt. Bis dahin war nur die ernährende Aufgabe des ektodermalen Chorions und dies auch nur zum Teil sicher gestellt, wie die Diffusion unveränderter Kohlehydrate und anorganischer Salze (n. Dietrich). Jetzt weiß man auch seit Moedas Versuchen, daß in der Plazenta u. a. lipolytische Fermente und sogar 4—8 mal soviel Diastase als in der Leber enthalten sind, sodaß an Ort und Stelle die Spaltung der Fette und Kohlehydrate zu wasserlöslichen, leicht in den kindlichen Kreislauf diffundierbaren Bestandteilen vonstatten geht. Überdies nimmt Dietrich noch eine in den Chorionzotten statthabende organspezifische Eiweißsynthese aus Aminosäuren an und vervollständigt so alle Anforderungen, die an die plazentare Ernährung zu stellen sind. — Wie Maeda bezgl. der Fermente oder „Histozyme" der Plazenta so bewies Polano mit seinen Schülern zum ersten Mal, daß auch dem Amnion eine bedeutsame Funktion zuzumessen sei. In dem freien, sowie plazentaren Teil, fand er überall eine große Anzahl von Fermenten: oxydative, katalytische, heterolytische, peptische, lipoly-

tische, sacharifizierende und einige andere mehr. An allen Stellen fand er ferner im Amnionepithel Fettröpfchen eingelagert, die auf dem Wege des Fruchtwassers durch den Schlußakt in den Foeten gelangen und auch durch die Haut resorbiert werden sollen und der Frucht als Nahrung dienen. Er ist überzeugt davon, daß das Amnion entsprechend dem ektodermalen Chorionüberzug als innerer Trophoblast zu werten sei und nicht nur Schutz- sondern auch Ernährungsorgan darstellt. Diese Ansicht wurde schon Ende des vorigen Jahrhunderts von Ballin, Lomer und Preyer vertreten und blieb bis heute mit nur wenigen Ausnahmen (Hinselmann) allgemein anerkannt. Besonders in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft soll die Schluckresorption eine Rolle spielen und durch die mitverschluckte Vernix caseosa die Galleabsonderung eingeleitet werden sowie durch Wasseraufnahme die Turgeszens der Frucht erhalten bleiben. —

Doch über die Herkunft des Fruchtwassers selbst war man sich lange Zeit recht im Unklaren. Ursprünglich glaubte man sogar es sei das Produkt der Tränen- oder Schweißdrüsensekretion und seit Paul Portal, 1871, führte man die Herkunft des Fruchtwassers auf regelmäßiges foetales Harnen zurück. Die letzte Ansicht bahnte sich den Weg bis in die heutige Zeit, und inzwischen strebte man danach, sie zu stützen durch experimentelle Untersuchungen. Historisch interessant sind in diesem Zusammenhang die Versuche Gusserows, der an verschiedenen Kreissenden benzoesaures Natron verabfolgte und nachher im Fruchtwasser die daraus entstandene Hippursäure nachweisen konnte. Die Hippursäure oder das Benzoylglykokoll sollte nach ihm mit dem foetalen Harn in die Eihöhle ausgeschwemmt worden sein. Daraus zog er dann den weiteren Schluß, daß Fruchtwasser foetaler Urin sei. Hiergegen wandte Ahlfeld ein, die Schlüsse seien nicht mehr stichhaltig, da an Kreissenden der Versuch gemacht sei, welches doch nur beweisen könne, daß während der Geburt, jedoch nicht vorher der Foetus harnen würde, auch bestünde die noch zu beweisende Möglichkeit, daß die Plazenta die Benzoesäure in Hippursäure verwandele und daß in den Organismus gebrachte chemische Substanzen allein schon genügen, die Harnabsonderung anzuregen. Die Zukunft gab Ahlfeld recht. Maeda zeigte, daß die Plazenta unter den vielen Fermenten auch ein Histozym enthält, das imstande ist, die Benzoesäure zu spalten (Dietrich), und Holtermann, der den Übergang von Methylenblau von der Mutter auf die Frucht prüfte, wies nach, daß erst wenige Stunden nach der Geburt die foetale Niere in der Lage ist Methylenblau auszuscheiden. Im foetalen Harn fand sich niemals Methylenblau oder dessen farblose Komponente. Zudem bestätigt heute Hinselmann die einstige Vermutung Ahlfelds, daß die vom mütterlichen Blut aus in den kindlichen Körper gelangenden Substanzen die Nieren zur Sekretion anregen können. Auch der Harnstoffgehalt des Fruchtwassers spricht gegen die Abkunft vom Foetus. Da er nach den Untersuchungen von Fehling, Pro-

chownik und Dienst viel zu gering ist und nur 0,05% beträgt gegenüber mindestens 0,83% im erstgelassenen Harn von Neugeborenen (Dorn). Ferner ist der Eiweiß- und Kochsalzgehalt des Harns viel niedriger und die Reaktion in 73% sauer, während das Fruchtwasser stets alkalisch reagiert, mehr Eiweiß und Kochsalz enthält. Andererseits findet man durch Vergleich der Analysen verschiedener Körperhöhlenflüssigkeiten mit denen des Fruchtwassers überall die gleichen Verhältniszahlen und dieselbe neutrale bezw. schwach alkalische Reaktion, sodaß man auf Grund dessen eine gleiche Entstehung vermuten kann.

Mehr noch als die Experimente und Untersuchungen sollten Fälle mit Agenesie beider Nieren und dabei vollständigem Fehlen von Fruchtwasser als Beweis für die Abhängigkeit der Fruchtwassermenge von der foetalen Nierenfunktion herangezogen werden können. Sie sollten eben zeigen, daß der vollständige Mangel an Flüssigkeit in der Amnionhöhle auf den gänzlichen Ausfall der Harnsekretion zurückzuführen sei. (Hoenes, Opitz u. a.). Diese Ansicht vertrat vor noch nicht allzu langer Zeit wieder Hürzeler im Centralblatt der Gyn. 1921, belegte sie durch die eigene Beobachtung einer „trockenen Geburt" bei Agenesie beider Nieren und stützte sich zugleich auf zwei ähnliche Veröffentlichungen von Hoenes und Hochsinger. Diese Fälle werden jedoch in ihrer Beweiskraft für die Herkunft des Fruchtwassers aus den kindlichen Nieren erschüttert durch unsere drei Fälle: Schafhausen, Lellmann (doppels. Nierenapl.) und Ebener (hochgradige Cystennieren), in denen nicht im geringsten von einer Herabsetzung der Fruchtwassermenge die Rede sein kann. Zum Falle Schafhausen muß betont werden, daß es sich sogar um einen vorzeitigen Blasensprung handelte mit reichlichem Fruchtwasserabgang bis zur Geburt. Einige in diesem Zusammenhang wertvolle Angaben über das Verhalten des Fruchtwassers bei totalem Nierenmangel fand ich noch bei der Durchsicht der Literatur. Leider wird nur selten hierüber Erwägung getan. Mayer, Faber, Bayer und Kermauner (1924) berichten über vier solcher Fälle genau, in denen die Fruchtwassermenge nicht herabgesetzt war. Ebenso hebt Ahlfeld hervor, daß in dem von ihm beschriebenen Monopus vor der Geburt ½ Liter Fruchtwasser nicht mit Blut vermischt abgegangen sei. Auch sei der Frucht anzusehen, daß sie von genügender Menge Flüssigkeit umgeben war. In diesem Falle wie auch bei den meisten Sirenen könne von einer Harnabsonderung garnicht gesprochen werden, da weder Nieren, Blase noch Ausführungsgang vorhanden seien. Ferner sagt Hauer in seinem Geburtsbericht, es solle sehr viel Fruchtwasser abgeflossen und die Frucht nicht maceriert gewesen sein.

Sehr interessant für die Frage der fötalen Nierensekretion und Exkretion in die Amnioshöhle sind auch die Fälle, die Gruber bei der Besprechung der Riesenharnblase in „Schwalbe-Gruber, Morphologie der Mißbildungen" erwähnt; einer davon, von Kobayashi und von Sternberg untersucht, zeigte eine „geradezu elephantiastische

Ausbildung" der Harnblasenwand, der Ureteren, der Bauchdecken und des Enddarms. Es wird ausdrücklich bemerkt, daß die Harnröhre sowie der Darmausgang frei von Hindernissen waren. Eine Entleerung hätte also in diesem Falle stattfinden können. „Daß in diesen Fällen die ungewöhnliche Flüssigkeitsmenge im Blasen- und Kloakenraum nicht auf foetale Harnstauung bezogen werden kann", schloß Kermauner auch aus einem Befund, den Maresch 1896 in Prag bei einem totgeborenen Knaben erhoben hatte. Die Nieren dieser Frucht zeigten Verödung bezw. Schwund der Nierenbecken, gleichwohl bestand eine Riesenharnblase; übrigens war auch in diesem Fall die Harnröhre frei. Auch Rollet soll eine analoge — nicht veröffentlichte — Beobachtung gemacht haben. Schließlich sind von größter Bedeutung die Mitteilungen von Shattok, Rob. Meyer und Ucke über Beobachtungen relativ riesiger Kloakenbildungen bei so jungen Feten, daß an eine Nierensekretion als Ursache der Flüssigkeitsansammlung gar nicht gedacht werden kann." (zit. n. Gruber). Die Hyperplasie und Dilatation der Hohlorgane führt Kermauner auf primäre Wachstumsstörungen zurück. Woher nun aber die darin enthaltene Flüssigkeit stammen könnte, wird weder von Gruber noch von Kermauner angedeutet.

Auch die Fälle mit vollkommenem Verschluß der Urethra und doch vorhandenen Nieren sprechen zum mindesten gegen eine Harnexkretion in die Amnioshöhle. Welsch und auch Wolf nennen je einen solchen Fall und geben an, Fruchtwasser sei in reichlichen Mengen abgeflossen, wenngleich nirgends eine Kommunikation des foetalen uropoetischen Systems mit der Eihöhle vorlag. Die in solchen Fällen des öfteren in der Blase vorgefundene Flüssigkeit erwies sich nach Wagner*) nicht als Harn. Nur gelegentliche Beimengungen von Urin zum Fruchtwasser sind möglich. Hierzu kann es aber nur im Sinne Ahlfelds kommen, der sich dahin äußert, daß in der foetalen Niere nur sehr langsam und wenig Harn abgesondert werde entsprechend der geringen arteriellen Druckdifferenz in der Niere, von dem die Mengenproduktion abhinge. Erst durch besondere Umstände, wie Vorwehen, Wehen, Kompression der Nabelschnur, Asphyxie u. a. m. würden durch Behinderung des arteriellen Stromes in der Nierenarterie größere Harnmengen gebildet. Verharre jedoch ein Kind bis zur Geburt in Apnoe, so entleere sich erst nach der Geburt durch Drucksteigerung infolge Schreiens in kräftigem Strahl Harn. — Cohnstein und Zuntz bestätigen ebenfalls die Abhängigkeit von der Drucksteigerung. Auch bei der Beobachtung von Minkowski ist die Harnsekretion der 27—32 cm langen Foeten nur dadurch zu erklären, daß anormale Verhältnisse vorlagen, bedingt in diesem Falle durch frühzeitige Entfernung aus der Eihöhle. Jedenfalls findet nach Ansicht von Wolf, Hinselmann, Wagner und der meisten übrigen Autoren selbst gegen Ende der Schwan-

*) Wagner G. A. Monographie. Beiträge zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers. Verlag von Fr. Deutike, Leipzig und Wien.

gerschaft zum mindesten kein regelmäßiges Harnen statt, sodaß die Quelle des Fruchtwassers an anderer Stelle gesucht werden muß. In dieser Hinsicht kommt Hinselmann unter Berücksichtigung der Untersuchungen von Fehling und Wislocki sowie Schader und Menschel zu dem Schluß, daß als Saftquellen erstens die Nabelschnurgefäße in der Chorialplatte und Nabelschnur, zweitens das mütterliche Blut in den intervilösen Räumen und die Parietalisgefäße in Frage kämen. Von diesen Stellen aus bis zur Basis des Amnionepithels sollen die gleichen mechanischen Faktoren wie bei der Lymphbildung wirken. Wie nun der Weg durch das Amnion führt, erklären uns vor allem Polano, Mandl und Bondi, nach denen das Amnion die Flüssigkeit in Vakuolen aufnimmt und diese dann in die Amnionhöhle entleert. Das Fruchtwasser ist somit als ein Sekret des Amnionepithels aufzufassen. Es bestätigt sich so heute eine alte Ansicht des französischen Anatomen Peter Dionis, der schon vor zwei hundert Jahren sich äußerte, das Fruchtwasser sei vom Amnion abgesondert und stelle eine Flüssigkeit dar, wie die anderer Körperhöhlen.

Wie sind nun die Fälle von Hoenes, Hochsinger und Hürzeler zu verstehen, in denen Fruchtwasser vollkommen fehlte? Ausgehend von der Tatsache der Funktion des Amnions läßt sich vermuten, daß dieses durch die gleiche Ursache gestört wird, die auch die Ausbildung und die Funktion der Nieren verhindert. In diesem Zusammenhang äußert sich Kermauner: „Übrigens ist die Verbindung von Fruchtwassermangel und Nierenmangel nicht gerade auf die Theorie von der Harnsekretion der fetalen Niere angewiesen. Man kann sich sehr wohl denken, daß eine im Chromosomenbestand der befruchteten Eizelle begründete mangelhafte sekretorische oder exkretorische Funktion nicht nur die Frucht, sondern auch die Eihüllen in ihrer Tätigkeit hemmt."

Zusammenfassung.

Es handelt sich bei der hochgradigen angeborenen und hereditär auftretenden Cystenniere und ganz besonders bei den doppelseitigen, vorwiegend männlichen Individuen befallenden Nierenaplasien um äußerst seltene Mißbildungen, indem auf rund 3000 Fälle nur eine doppelseitige Aplasie entfällt und auf 700 eine bilaterale Cystenniere. Beide Arten sind als Hemmungsmißbildungen aufzufassen, die häufig mit gestörter Entwicklung anderer Organe in Gestalt von Agenesien bzw. cystischer Degeneration einhergehen und insbesondere Fehlbildungen am Genitale, den harnableitenden Wegen sowie den unteren Extremitäten aufzuweisen pflegen. Als früheste teratologische Terminationsperiode kommt für die Aplasien und ihre Kombinationen die fünfte Embryonalwoche in Frage und für die Entstehung der Cystennieren eine spätere Zeit, in der eine Vereinigung der beiden Nierenkomponenten verhindert wird. —

Dank der Funktion der Placenta als Ausscheidungsorgan treten trotz völligem Fehlen bzw. Versagen der Nieren während des intrauterinen Lebens keine Störungen auf. Die vielerseits sichergestellte Aufgabe der Placenta als Ernährungs- und Atmungsorgan wie auch die trophische Funktion des Amnions machen es uns durchaus verständlich, daß fast immer Schwangerschaft sowie Geburt regelrecht verlaufen und nicht selten durchaus kräftige und völlig ausgereifte Kinder geboren werden. Meist handelt es sich allerdings um vorzeitige Geburten. Die Mehrzahl wird lebend geboren; doch innerhalb der ersten Stunde des selbständigen Lebens tritt ziemlich plötzlich der Tod ein mit den Zeichen stärkster Asphyxie.

Was nun die Funktion der fötalen Niere bzw. die Herkunft des Fruchtwassers anbetrifft, so stimmen die klinischen Beobachtungen an nierenlosen Föten überein mit den experimentellen Ergebnissen. Sie überzeugen uns, daß Fruchtwasser ein durch aktive Zelltätigkeit des Amnions entstandenes Sekret darstellt und nicht von der fötalen Nierenfunktion abhängig ist, welche normalerweise erst in partu beginnt.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. Schmidt für die Überlassung der Arbeit und Herrn Oberarzt Dr. Siegert für seine Ratschläge meinen aufrichtigsten Dank sagen.

LITERATUR-VERZEICHNIS

Ahlfeld, Die Herkunft des Fruchtwassers, Zeitschr.f.Gynaek., 1911, LXI, S.91.
2. Über einen Monopus mit vollst. Mangel der äuß. Genit. u. d. Afters. Arch. f. Gyn. Bd. 48 S. 276, 1879, Bd. 14, S. 286.
Aschoff, Lehrbuch d. path. Anat. 6. Aufl. Bd. II Nieren.
Bagg, Halsey, Some path. condit. assoc. with. congen. defekts of kidney. Proc. of the New York path. Soc. Vol. XXIV, 1924.
Balfur u. Sedgewick, (Reusch zit.) Ztbl. f. Gyn. 1916. S. 971—981.
Ballin, Über die Mengenabnahme d. Fruchtw. Ztbl. f. Gyn. 1888, S. 257.
Ballowitz, Über angebor. einseit. vollkomm. Nierenmangel, Virch. Arch. f. path. Anat. u. allgem. Path. CXLI, 1895, S. 309.
Barden, In Keibel u. Moll, Handb. d. Entwicklgesch. d. Mensch. I. Leipzig 1910, Verlag von Hirzel.
Bayer, Wiener klin. Wochschr. Bd. XII, S. 822, 1899, Nierenplasie.
Beck, Über Befunde an Nieren mit gehemmter Entwicklg. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. CLXXIII, 1903, S. 807.
Bessel-Hagen, Die Pathol. u. Therapie der Klumpfüße, Heidelberg, 1899, Verl. O. Petters.
Beumer, Über Nierendefekt, Virch.Arch. LXXII, 1878, S. 344—374.
Bondi, Ztbl. f. Gyn. Nr. 35, 1895, Arch. f. Gyn. 1911, XCIII, S. 189.
Bonnet, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, 1920.
Borst, Die kongen. cystischen Neubild. d. Nieren u. Leber, Festschr. Würzburg, S. 7.
Braunwarth, Über Cystennieren, Virch. Arch. 1906, 186.
Brin, Bromay, s. Gruber.
Brückner, Über Geburtshindernis inf. kong. Cystennieren, Virch. Arch. Bd. 46, 1869, S. 503—506.
Buday, Über Cystennieren, Virch.Arch. 205, 1911 u. 213, 1913.
Busse, Über Cystennieren u. andere Entwicklungsstörungen der Nieren, Virch. Arch. CLXXV, 1904, S. 442.
Coen, 33 Fälle von totalem Defekt beider Nieren Annal. univers. di. Medic. e chirurg. V. 267, Milano 1884.
Cunningham, Proceeding of the soc. for exp. biol. and med. 1923, XX, p. 343.
Dietrich, H. A., Nierentätigkeit des Fetus, Halban-Seits-Biologie u. Pathol. d. Weibes, VI, 1, 1925.
Dionis, P., s. bei Ahlfeld (1911, p. 96).
Dorn, Hinselmann zit. S. 421.
Eismayer, Ztschr. f. urolog. Chir. Bd. 11, 1923, S. 191. Über Nierenmangel und Variation des Genitalapparates.
Faber, Duorum Humanorum monstrorum description anat. Berlin 1827.
Fehling, i. Arch. f. Gyn. 1879, XIV S. 549, 2. Physiol. d. Fruchtwassers, Mißbildungen mit Körperverschluß.
Fischeler, Die Bedeutung der entwicklungsmechan. Forschung, Leipzig, 1912, Heft 16.
Foerster, Die Mißbildung d. Mensch., Jena, 1861. S. 125.
Forsmann, Cystennieren, In Ziegler Beitr. z. path. A. u. a. Path. LVI, 1913.
Gelderen, Chr. Agenesia renis, Beitr. z. path. Anath., 81, S. 213, 1929.
Glang, Geburtshind. inf. von beiders. Cystennieren, verbunden m. Pankreascyste u. Situs inv. Diss., Leipzig, 1904.
Guizeppi u. Pariset, Bezieh. zw. Mißb. d. Nieren u. Geschl. V.A. 204.
Gusserow, Arch.f.Gyn. Bd. XIII. S. 56—72, 1878.

Gruber, Ztschr. f. urol. Chir. VII, 1924, S. 246, Beiträge zu der Lehre von den Cystennieren. 2. Entwicklungsstör. der Nieren und Harnleiter, Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. v. Henke-Lubarsch, Bd. VI, 1. Teil, 1925.
Hauch, Bulletin de la Société d' obstetrique de Paris, XI, S. 95, 1908 (Über vollständig. Nierenmangel).
Hauer, Ein Fall von vollständ. Defekt d. Nieren, Nierenbecken und Ureter, I. D. München, 1916.
Hennig, Arno, Ein Fall von Geburtshindernis. inf. congenitaler Cystennieren, I. D. Halle. 1907.
Heister, mediz. chir. Wahrnehmungen, Bd. II, Rostock, 1770. 595. Wahrnehmungen, Bd. II, S. 969.
Hertwich, s. bei Reusch.
Hersheimer, Über Cystenbildung d. Nieren u. abf. Harnweg. V.A. 185, 1907.
Hildebrand, Weitere Beitr. z. path. Anat. d. Nierengeschwülste. Arch.f.klin. Chir. 48, 1894.
Hinselmann, Physiol. d. Fruchtwassers, Biol. u. Path. d. Weibes, Halban-Seits Bd. VI, S. 271, 264 u. 280, 1925.
Hochsinger, Angeb. Defekt, d. Uropoet, Syst. u. totaler Fruchtwassermangel, Wiener med. Presse Nr. 3, 1899, s. Ztschr. f. Gyn. Bd. I S. 702, 1921.
Hoenes, Über einen Fall von angeb. Nierenmangel und die Quelle des Fruchtwassers. I. D. Bonn, 1894.
Holzbach, Genese der komb. Nieren- und Uterusmissb. Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XXXII, 1910, S. 404.
Holtermann, Methylenblauübertragung aus dem mütterlichen Organ. auf die Frucht, Ztrbl. f. Gyn. 1924 Bd. II; 1924; S. 2536.
Hufschmied, s. Nauwark.
Hürzeler, Trockene Geburt bei Agenesie beider Nieren, Ztbl. f. Gyn. 1921. S. 702. Bd. II.
Jaegeros, Arbeiten aus dem Pathol. Inst. d. Union Helsingfors II. 1908.
v. Kahlden, Über die Genese der multilokul. Cystennieren u. Cystenleber. Zieglers Beiträge z. allg. Pat. u. path. Ant. Bd. XIII, 1893, S. 191.
Kermauner, (berichtet über einen Fall von doppels. Nierenaplasie, ohne auffällige Fruchtwasseranomalie) Halban-Seitz, III, 1924, S. 491.
Kredie u. Schultze, Der Zusammenhang zw. einer Niere, der gehemmten Entwicklung d. Genitalapp. u. d. Fehlen d. hinteren Beines an derselben Seite usw. beim Schafe, Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. XXXIII, 1925, p. 165.
Kobayashi Shigea, Über kongen. Elephantiasis d. Bauchhaut u. Hyperpl. d. Harnapp. u. d. Enddarms. Virch. Arch. f. p. A. u. p. Phys. Bd. CCLVIII, 1925, S. 9.
Kussmaul, Mangel, Verkümmer. u. Verdopplg. d. Gebärm. Würzbg., 1859. J.D.
Lange, In Meyer u. Schwalbe, Stud. zur Path. d. Entwickl. u. d. Wachstums Bd. II, S. 467, Jene, 1920. Über Sirenenmißb. insbes. d. Urogenitalsystems der Sirenen.
Lomer, Fruchtwasser, Ztbl. f. Gyn. 1887, S. 287. Bd. XI.
Luykens, Ein Fall kombinierter Mißbildg. I.D. Kiel, 1903.
Maeda, Zur Kenntnis der Fermente in der Plazenta, Bioch. Zt. 1923 S. 347.
Mandl, Zeitschr. f. Gebh. und Gyn. 1905, Bd. 54. S. 427.
Maresch, Ureterdilation, Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 4, Riesenharnleiter ebenda, 1926, S. 375.
Mayer, (Nierenmangel, Tiedemann berichtet) Zeitschr. f. Physiol. 1826, II.
Meyer, E., Über Entwickl. stör. d. Nieren, Virch.A.f.p.A.u.Physiol., 1903, Bd. CLXXIII. 209.
Meyer, Rob., 1. Holocardius, Virch.A. CLXXXXII, 1908, S. 37.
Michalowitz, Dégénérescense Kystique du foie et des reins. These de Paris, 1876.
Minkowski, Über frühzeit. Bew. u. Refl. u. muskul. Reaktionen beim menschlichen Fetus, Schweizer med. Wochenschr. 1922, S. 721.
Mirabeau, Beiträge zur Lehre von d. fetalen Cystennieren, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XI. 1900.

Motzfeld, Angeb. Mißbildung der Niere u. d. Harnwege, Zieglers Beiträge zur path. Anat. u. allg. Path. LIX, S. 539—563.
v. Mutach, Beiträge zur Genese d. kong. Cystennieren. I.D. Bern, 1895.
Naumann, Hugo, Über die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Nieren, I.D. Kiel, 1897.
Nauwark u. Hufschmied, Über d. multilok. Adenocyst. d. Niere. Beiträge zur path. Anat. u. allg. Path. 1893, Bd. XII, S. 1.
Nasse u. Borchart, in v. Bergmanns u. v. Bruns Handb. d. prakt. Chir. Stuttgart, 1888, Verl. Ferd. Enke. III. Aufl., Bd. V.
Niemann, Über doppelseitige Nierendeformation. I.D. Kiel, 1895.
Opitz, in Ztschr. f. Geb. 1902 S. 47.
Plass u. Tompkins, Stoffdurchlässigkeit der Plazenta, Bericht über die gesamte Geb. u. Gyn. 1924 III. S. 262.
Preyer, Spez. Physiol. d. Embryo, Griebens Verl. 1885, S. 331.
Prochownik, Arch. f. Gyn. 1873, III. Arch. f. Gyn. 1877, XI, S. 304.
Polano, Arch. f. Gyn. XCV, Ztschr. f. Gyn. u. Geb. 1907, LIX.
Bericht über die gesamte Geb. u. Gyn. 1924, Bd. 3, S. 1—9.
Über die Herkunft des Fruchtwassers. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 40.
Reusch, Uterusmißbildung u. Nierenmangel, Ztrbl. f. Gyn. 1916 XL, S. 9, A. 1.
Ringhofer, Virchow-Archiv Bd. 19, p. 39. Über einen Fall von doppelseitiger Nierenaplasie, 1860.
Ribbert, Lehrbuch der allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. 7. Aufl. Leipzig 1920, S. 167.
Rissmann, Beitrag zur fetalen Nierenfunktion, Ztrbl. f. Gyn. Bd. 56 1892, p. 497.
Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 57, S. 77.
Rosenthal, Über Nierenaplasie u. Genitalmißbildungen. I.D. Heidelberg 1903.
Rosenow, Virchow-Archiv f. path. Anatomie CCV 1911.
Ruckert, Über Cystennieren und Nierencysten, Festschrift f. Orth. Berlin 1903, Verlag A. Hirschwald.
Sabourin, Constr. a l étude de la Dégeneration kyst. des reins et du foie, arch. de phys. norm. et path. Serie II, X, 1882.
Saniter, Vollständiger Nierenmangel, Ztrbl. f. Gyn. 23, S. 1446.
Scheib, Prager med. Wochenschrift, Nr. 42 u. 43, 1897. Agenesie beider Nieren.
Schenkl, Die fetale Riesenniere, Virch. A. f. p. A. u. Phys. 1903, Bd. CLXXIII.
Schilling, Ein Fall von hochgradiger Hypoplasie der Nierenanlage eines Neugeborenen, verbund. mit anderen Mißbildungen. Virch. Arch. Bd. 232, 1921, S. 176—202.
Shatok, (Riesenkloake) Transakt. of the Pat. Soc. London, Vol. XXXIX, 1888, S. 185.
Sieber, Über Cystennieren bei Erwachsenen, Deutsche Ztschr. für Chirurgie Bd. LXXXIX, 1909.
Singer, Ein Fall von Hydrops renum cysticus, I.D. Greifswald, 1894.
Slemons u. Morris, Reststickstoff u. Harnstoff im mütterlichen u. fetalem Blut zur Zeit der Geburt, Ztbl. f. Gyn. 1921, S. 1313.
Springer, Jenny, Ein weiterer Beitrag z. Genese d. Cystennieren, I.D. Zürich 1897.
Sternberg, Hypoplastische Cystennieren, Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 45.
Strassmann, Ztschr. f. Gebh. u. Gyn. 1894. Bd. 28, S. 181. Dopp. Nierenplasie.
Stromberg, Congenit. Cystenleber, Cystennieren, Cystenpankreas, Zieglers Beiträge, 1926. Bd. LXXV, S. 495.
Ucke, Über Persistens d. Kloake beim Fetus V.A. 1925, Bd. CCLV p. 142.
Vaerst, Die Flecknieren des Kalbes, I.D. Berlin, 1901.
Virchow, Über kongenit. Nierenwassersucht, Gesamm. Abhandl. zur wissensch. Medizin, Frankfurt a.M. 1856. Verl. von Meidinger-Sahn u. Co.
Vogt, Riesenharnblase, Virch.-Hirschs Jahresberichte, 1873, II, S. 663.
Vogtherr, Über Cystennieren u. Nierencysten, I. D. München 1906.

Volkmann, In Pina u. Billroth, Handb. d. allgem. u. spez. Chir. II, Erlangen, 1869.
Vorpahl, Über einen Fall von kongenit. Cystennieren u. Cystenleber. Zieglers Berichte 1912, Bd. LIII.
Wackerle, Zur Frage d. Cystenleber, Virch.A. f. p. A. u. Physiol. 1926. CCLXII, 499.
Wagner, G. A. Monographie, Beiträge zur Frage d. Herkunft des Fruchtwassers. Verl. von Franz Deuticke, Leipzig.
Welsch, Über einen seltenen Fall von Mißbildung, I. D. München, 1909.
Wiegand, Über kongenit. Cystennieren, I. D. Marburg, 1899.
Wislocki, Publikation 274 u. 246 S. 89—101 u. 103—185 of the Carnegie Inst. of Washington, Anatomical Record 1921, XXI, Nr. 1.
Witzel, Hemicephalus mit großen Lebercysten, Cystennieren u. eine Reihe anderer Mißbildungen, Ztrbl. Gyn. 1880. Bd. IV. S. 561.
Wolf, Biologische Beziehungen zw. Mutter u. Kind. Stud. z. Pathol. der Entwicklung, 1914, I, S. 50.
Wolff, B., Zur Kenntnis der Mißgeburten mit Erweiterung der fetalen Harnblase, Arch. f. Gyn. 1902 Bd. LXV, Heft II. S. 299.
Zaufal, Agenesie beider Nieren, Prager med. Wochenschrift, 1897, Nr. 24.
Zuntz, Pflügers Arch. für die gesamte Physiol. XIV, 1877 S. 605.
2. Stoffaustausch zw. Mutter u. Kind, Erg. d. Physiol., 1908, VII, S. 403.

LEBENSLAUF.

Ich, Ludwig Grabowski, wurde geboren am 18. August 1906 in Rheinhausen. Ich besuchte neun Jahre die Helmholtz-Oberrealschule zu Hilden/Rhein, die ich mit dem Zeugnis der Reife im März 1927 verließ. Anschließend studierte ich in Bonn Medizin. Dort legte ich nach fünf Semestern die ärztliche Vorprüfung ab im Juli 1929. Im folgenden ersten klinischen Semester hörte ich in Berlin. Die weiteren fünf Semester studierte ich an der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf, woselbst ich am 1. Dez. 1932 das Staatsexamen bestand und am 16. Juni 1933 zum Dr. med. promovierte.